FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 133

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Magdeleine CHORLET

Née à Orléans (Loiret), le 16 mai 1896

PNEUMONIES TUBERCULEUSES CURABLES SPLÉNOPNEUMONIES, PLEUROPNEUMONIES TUBERCULEUSES

Président : M. F. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

131

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Magdeleine CHORLET

Née à Orléans (Loiret), le 16 mai 1896

PNEUMONIES TUBERCULEUSES CURABLES SPLÉNOPNEUMONIES, PLEUROPNEUMONIES TUBERCULEUSES

Président : M. F. BEZANÇON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	LESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET LEJARS HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU ERINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LE LORRIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	ROUVIERE
BLANCHETIERRE	GRÉGOIRE	LERI	SCHWARTZ (A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBÉ HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMARET	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MES GRANDS PARENTS

A MA MERE

Gage de mon amour filial
et de ma profonde reconnaissance.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Bactériologie,

Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

A M. LE DOCTEUR PISSAVY

Médecin de l'Hôpital Cochin.

A M. LE PROFESSEUR F. WIDAL

Professeur de clinique à l'Hôpital Cochin.

A M. LE DOCTEUR LAUNAY

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A M. LE DOCTEUR LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau.

PNEUMONIES TUBERCULEUSES CURABLES
SPLENOPNEUMONIES
PLEUROPNEUMONIES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

La tuberculose pulmonaire se manifeste suivant des formes très dissemblables les unes des autres par leur allure clinique et leur évolution. Des divisions ont été établies pour faciliter l'étude et aider au pronostic, mais on s'aperçut bientôt que la classification des différentes modalités de l'atteinte tuberculeuse n'était pas aussi simple qu'on l'aurait cru.

En ce qui concerne le groupe des tuberculoses pneumoniques, parmi les formes aiguës, il comprenait: la pneumonie caseuse et la bronchopneumonie, caractérisées toutes deux par un pronostic fatal après une évolution rapide. L'étude de ces formes paraissait complète puisque l'anatomie pathologique offrait un sûr moyen de contrôle; l'expérimentation avait même permis de reproduire la maladie et la pathogénie en semblait connue.

Bientôt les cliniciens remarquèrent que la pneumonie tuberculeuse ne comportait pas toujours un pronostic aussi fatal, qu'elle était susceptible de regression et de guérison.

C'est cette forme pneumonique à tendance regressive que nous nous proposons d'étudier ici. Elle nous est connue, grâce aux travaux de Bezançon et Braun, depuis les observations rapportées par Devé, Savy, Orsat, Lereboullet, etc... Mais il nous a semblé qu'elle pouvait être rapprochée de la spléno-pneumonie de Grancher et même des pleuro-pneumonies tuberculeuses avec épanchement, dans lesquelles les altérations parenchymateuses tiennent une place considérable. Les signes physiques, en effet, se retrouvent dans ces différentes formes, à peu près identiques pour la plupart.

Nous essaierons de montrer, par l'étude clinique de chacune de ces variétés, quelles sont les raisons qui nous ont fait tenter un rapprochement.

Nous devons l'idée de ce travail à notre maître le Dr Pissavy, nous ne saurions l'oublier, et nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour son enseignement précieux et ses conseils bienveillants.

CHAPITRE PREMIER

Pneumonie tuberculeuse curable.

La pneumonie tuberculeuse, dont l'évolution seule montrera la curabilité, peut apparaître au cours d'une tuberculose nodulaire, ou, au contraire, survenir chez un sujet paraissant indemne de toute autre manifestation tuberculeuse ou qui ne présentait que des lésions légères et faiblement évolutives.

La soudaineté de début n'est qu'apparente; presque toujours les malades accusent, pendant les semaines qui ont précédé, de la perte des forces, de l'amaigrissement, de l'anorexie; parfois, mais plus rarement, on peut observer une hémoptysie; la constatation de ces signes d'invasion bacillaire acquiert d'autant plus de valeur que le sujet n'avait pas été considéré comme un tuberculeux jusque-là.

Des phénomènes d'invasion brusque simulent en partie les premiers symptômes d'une pneumonie lobaire à pneumoccoques: frissons, fièvre soudaine et élevée, point de côté et dyspnée.

Il apparaît cependant que les caractères initiaux sont moins sévères dans l'atteinte bacillaire que dans la pneumonie franche. Il y a plutôt des frissonnements qu'un grand frisson; la dyspnée et la douleur sont moindres. La température, si elle atteint 40° dès sa première ascension, ne s'y

maintient pas, et il existe souvent une certaine irrégularité dans le tracé thermique. L'état général est relativement bon. Le début est nettement caractérisé mais il n'est pas dramatique.

La toux précède souvent le début, quinteuse, elle peut être émétisante; elle détermine une expectoration peu abondante, rouillée, visqueuse et adhérente dans certains cas (obs. V), mais habituellement muqueuse ou muco purulente, dans laquelle on trouve presque toujours, et d'une façon précoce, des bacilles de Koch; parfois, ils ne sont qu'en quantité minime, décélables après homogénéisation. L'examen cytologique permet de reconnaître, quelle que soit l'étendue du processus, des éléments cellulaires rares: cellules alvéolaires et polynucléaires intacts perdus dans un exudat séro albumineux. L'albumino réaction est positive.

Signes physiques. — Ce sont les symptômes classiques de la pneumonie franche qui localisent le foyer : nous notons dans tous les cas l'unilatéralité du foyer avec prédominance des signes en arrière, à la base ou à la partie moyenne.

La percussion décèle de la submatité, le plus habituellement; cependant on trouve parfois une matité franche (obs. V). Les vibrations vocales sont augmentées. C'est l'auscultation qui met en relief les caractères les plus nets.

Le souffle est le principal symptôme; son apparition contemporaine du début, jointe à l'aspect rouillé des crachats, explique que, presque fatalement, on est amené à faire le diagnostic de pneu-

monie pneumoccoccique. C'est un souffle tubair survenant à la fin de l'inspiration pour disparaître après l'expiration, pouvant présenter une intensité variable, doux, voilé, dans certains cas (obs. I, IV, V), rude, tubo-caverneux dans d'autres ou susceptible de le devenir (obs. VI, III, II). C'est au centre de la zone de matité que le souffle est le mieux perçu.

Autour de la région soufflante sont perçus des râles fins, inspiratoires; c'est ce type crépitant qui est observé le plus souvent au début; les signes auditifs sont alors rigoureusement ceux que confère le pneumoccoque au tissu pulmonaire.

A l'auscultation de la voix, on note du retentissement au niveau de la zone mate; de la bronchophonie (obs. V) parfois.

La radioscopie montre qu'au foyer soufflant correspond une zone ombrée. Dans deux cas, nous avons pu voir (obs. IV, VII), que cette ombre affectait une forme triangulaire dont la base siégeait au niveau de l'aisselle et dont le sommet s'enfonçait vers le hile. Au début, le sommet s'arrête en plein parenchyme, puis il s'étend; le triangle se déforme par l'extension du processus; le sommet du poumon peut être pris tout entier et transformer le 1/3 supérieur en un bloc opaque. D'autres fois (obs. I, II, V), on ne distingue pas d'ombre triangulaire mais une zone obscure simulant l'empâtement d'un épanchement sans limite supérieure nette. Le bloc opaque peut occuper le sommet, la base ou la partie moyenne.

EVOLUTION

Ce sont les signes généraux qui constituent les phénomènes les plus caractéristiques de l'évolution.

Après la température élevée et éphémère du début, on peut observer un plateau aux environs de 38° (obs. III), ou bien des oscillations entre 37° et 38° (obs. II) ou entre 38° et 39° (obs. IV). La défervescence habituelle de la pneumonie vers le sixième ou le septième jour ne se fait pas. C'est parfois la première présomption en faveur d'une étiologie bacillaire à moins qu'un examen précoce des crachats n'ait déjà révélé la nature de la maladie.

La courbe de température présente des oscillations journalières, irrégulières, dont l'amplitude est rarement supérieure à un degré, n'atteignant jamais les larges oscillations de la fièvre hectique, qui accompagne la caséification massive. De loin en loin se dessine un clocher brusque sans lendemain. Cette particularité se retrouve constamment. Le tracé thermique est longtemps persistant : cinq semaines (obs. II), six semaines (obs. V), 3 mois (obs. IV), 4 mois (obs. III).

Egalement durable est le foyer avec tous ses caractères. Le souffle conserve une influence locale prépondérante; il présente parfois une certaine variabilité : après avoir été un souffle tubair s'entendant aux deux temps de la respiration, il

peut devenir plus doux, plus voilé, à timbre pleural ou caverneux : tubaire, tubo-pleural, tubo-caverneux, telles paraissent être bien souvent les étapes du souffle au cours de l'affection.

Bientôt à côté des râles crépitants fins du début, apparaissent des râles sous-crépitants, plus humides, qui augmentent de volume par la suite jusqu'à faire croire à la présence d'un foyer de ramollissement. L'idée d'un processus ulcéreux s'impose même chez certains malades, quand avec ces râles coexiste un souffle à timbre cavitaire; ce n'est qu'une apparence. Ces signes pseudo-cavitaires disparaissent, en effet, complètement : le souffle d'abord, les râles ensuite (obs. IV); dans d'autres cas, le souffle persiste plus longtemps que les râles (obs. II).

L'état général peut s'aggraver parfois au point de faire craindre les pires éventualités : l'amaigrissement s'accuse, la transpiration est plus abondante.

Mais au bout d'un temps variant de quelques semaines (obs. I) à plusieurs mois, la température s'abaisse. A partir de ce moment, l'apyrexie complète est encore loin d'être atteinte, la défervescence est essentiellement irrégulière et c'est avec une lenteur désespérante qu'elle ramène la température à la normale. La courbe de poids remonte nettement avant la chute de la température et assez rapidement. L'ascension de la courbe est un signe précurseur de la fin de la poussée et un indice sûr de la guérison. Les forces reviennent, l'appétit reparaît et cependant les

signes locaux persistent. Ce n'est parfois qu'au bout de quatre, six mois, un an, que l'on pourra constater leur disparition. Il ne reste plus au niveau du foyer qu'un peu de submatité et de diminution du murmure vésiculaire. L'expectoration n'a d'abord plus montré de bacilles, puis a cessé. La guérison est complète, au moins provisoirement.

Le foyer pneumonique peut guérir en subissant la transformation scléreuse, procédé habituel de guérison de la tuberculose. Cette sclérose peut être précoce (obs. III); plus ou moins dense, elle se traduit par un souffle persistant à timbre bronchique, par un affaiblissement ou, plus exactement, une altération du caractère vésiculaire de la respiration qui a perdu son moelleux normal (respiration trouble de Burnaud), le tout accompagné d'une légère submatité.

Les signes pseudo-cavitaires, très fréquents au cours de l'évolution, peuvent être, dans certains cas, de vrais signes de ramollissement. De gros râles sous-crépitants, à bulles inégales, à timbre renforcé amphoro métallique ou cavitaire, joints au souffle tubo-caverneux, donnent l'impression de gargouillement. Le foyer, en effet, a subi une dégénérescence caséeuse partielle suivie de l'élimination plus ou moins massive de véritables fragments de poumon nécrosé. Les crachats sont franchement purulents et l'examen cytologique permet de déceler des fibres élastiques, de la fibrine, des polynucléaires avariés ayant subi la dégénérescence pycnotique, des cellules alvéo-

laires nécrosées; des bacilles de Koch associés souvent à d'autres microbes.

L'élimination des parties caséifiées détermine la formation d'une ulcération, d'une caverne, visible à la radioscopie (obs. III). L'étendue de la perte de substance est très variable, parfois assez vaste, d'autres fois très minine : un examen soigneux sera souvent nécessaire pour la découvrir.

Lorsque le « nettoyage » des foyers s'est bien fait, il en résulte une amélioration momentanée, due à ce que l'organisme s'est débarrassé d'un foyer infectieux et toxique. La température baisse nettement, l'état général et l'appétit se relèvent; les sueurs disparaissent et l'on est surpris de voir un malade dont le bon aspect contraste avec les signes cavitaires fournis par l'auscultation. Dans certains cas, il est possible de voir la caverne se combler et disparaître (obs. III) et la guérison en résulte.

Mais, parfois aussi, le processus aigu se transforme en une phtisie chronique et évolue comme une tuberculose nodulaire; toutes les complications de cette dernière peuvent survenir : pneumonie caséeuse, granulie, méningite, et hâter l'évolution fatale. Mais deux particularités permettent habituellement de reconnaître l'origine pneumonique du foyer : ce sont, d'une part, le début aigu des accidents, et, d'autre part, la localisation unilatérale des lésions pulmonaires. Cette unilatéralité, outre l'élément diagnostic qu'elle fournit, est importante à considérer pour l'éta-

blissement du traitement et en particulier du pneumo-thorax (obs. II, VI).

Ce traitement, institué d'une façon précoce et rigoureuse, fera que, souvent, des lésions ulcéreuses localisées seront bien supportées par certains sujets, pendant plusieurs années, quelquefois davantage.

Par le fait même que ces pneumonies guérissent, on est assez mal fixé sur la nature exacte de leurs lésions. Si, dans certains cas, la maladie a pu évoluer ultérieurement vers une terminaison fatale, le temps écoulé entre le début de l'affection et la constatation nécropsique est trop long pour qu'on puisse apprécier avec certitude les caractères que les lésions présentaient au moment de la phase aiguë; elles se sont, par la suite, profondément modifiées, étendues et aggravées.

Mais dans les formes à tendance nettement régressive, l'évolution lente vers la résolution exclue l'idée d'un processus d'hépatisation. Il semble cependant qu'un processus congestif intense soit nécessaire pour produire les signes physiques (matité, souffle-râles), et peut-être ces pneumonies rentreraient-elles dans le groupe des pneumonies congestives des auteurs classiques plutôt que dans celui des pneumonies caséeuses.

Observation I

M. R..., vingt-trois ans, sellier.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Grippe 1920.

Début. — Depuis deux mois le malade se sent fatigué, mange mal; diarrhée et constipation alternativement. Puis brusquement, le 10 *octobre*, malaise général, frissons. Le malade s'alite. Depuis un mois, il tousse mais ne crache pas.

Le 15 octobre, le malade entre à l'hôpital Cochin, dans le service du docteur Pissavy. Température : 38°. Pouls : 86. Tension artérielle : 11 1/2-8.

L'examen des poumons montre :

En arrière à gauche. — Submatite 1/3 supérieur. Obscurité respiratoire, 1/3 supérieur. Souffle intense, tubair.

La radioscopie faite le 16 octobre, montre de l'opacité du 1/3 supérieur du champ pulmonaire gauche. Obscurité dans le reste du champ. Rien à droite.

Pas d'expectoration. Ce n'est qu'à la suite de l'administration d'une potion expectorante que le malade se met à cracher.

L'examen a démontré la présence de bacilles de Koch.

1er novembre. — *En avant.* — Submatité.

Sommet. — Râles sous-crépitants. Râles sous-crépitants n'apparaissant qu'après la toux, sous la clavicule.

En arrière. — Submatité.

1/3 *supérieur.* — Diminution du murmure vésiculaire. Souffle tubair intense. Râles sous-crépitants.

9 novembre. — *En avant.* — Les signes ont disparu.

En arrière. — Submatité. Râles fins, secs. Souffle tubair, léger.

La température est à 37° depuis quelques jours.

8 décembre. — *En arrière.* — Submatité. Respiration tubaire. Craquements secs.

14 décembre. — *En arrière.* — Submatité. Rudesse respiratoire.

Radioscopie. — Infiltration des 2/3 supérieurs du poumon gauche.

Etat général bon. Température toujours à la normale. Poids en croissance. Expectoration peu abondante contient toujours des bacilles.

Le malade sort le 15 décembre 1921.

Observation II

(Service du Dr Pissavy.)

Mlle E..., seize ans.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Rougeole. Scarlatine. Anémie.

Début. — 17 avril 1922. — A la suite d'un rhume. Point de côté. Température : 39°. Toux. Expectoration légère, contient dès ce moment des bacilles.

A l'examen des poumons, on trouve :

En avant à gauche. — Submatité. Râles sous-crépitants.

En arrière à gauche. — Submatité. Souffle tubair. Râles sous-crépitants.

Radiocopie. — Opacité du 1/3 supérieur du champ pulmonaire gauche.

Depuis ce moment, la malade a présenté : toux quinteuse. Expectoration moyenne. Température subfébrile oscillant entre 37° et 38°, avec deux poussées, à 38°,5-39°, ayant duré : l'une, du 17 au 28 avril; la seconde, du 8 au 15 mai.

L'amaigrissement est marqué; la perte de poids est de 3 k. 800, dure jusqu'à la fin de mai. A ce moment, reprise de poids et abaissement de la température vers 37°,5, avec encore quelques oscillations. Cependant, l'examen des poumons montre au début de mai :

En avant à gauche. — Submatité.

Au sommet : Râles de gargouillement.

En arrière à gauche. — Souffle cavitaire. Râles de gargouillement.

Sueurs nocturnes. Vomissements. Etat général : médiocre.

On décide de faire un pneumothorax. 1re insufflation : 18 juin 1922.

Pendant tout le temps qu'ont duré les insufflations, jusqu'en novembre, on n'a pu obtenir qu'un décollement partiel du poumon dans sa moitié inférieure et pas de refoulement médiastinal. On pense que la sclérose précoce et intense en est la cause.

Novembre. — Les râles de gargouillement ont disparu. Le souffle et les râles sous-crépitants persistent. L'état général est bon.

Le poids, qui était de 38 kgs 900 le 29 mai; 44 kgs le 19 septembre, était, à la fin de novembre, de 51 kgs.

Observation III

R. B..., vingt et un ans, mécanicien.

Antécédents héréditaire. — Rien.

Antécédents personnels. — Coqueluche. Diphtérie. Réformé pour lésions cardiaques.

Début. — Février 1921. — Par point de côté à droite. Tousse le matin et le soir. Expectoration moyenne. Sommeil agité. Fatigue. Amaigrissement. Dyspnée. Température : 38°.

Le malade entre à l'hôpital Cochin, le 10 mai.

Le 11 mai 1921, à l'examen :

Température : 38°. Pouls : 96°.

Tension artérielle : 12 1/2-7.

Poids : 60 kgs 250.

Etat gastro-intestinal bon.

Etat général médiocre.

Appareil respiratoire :

Face antérieure droite. — Submatité.

Sommet. — Obscurité respiratoire. Râles sous-crépitants.

Gauche. — Quelques râles sous-crépitants très discrets sous la clavicule.

Face postérieure droite. — Submatité.

1/3 *moyen.* — Souffle tubo-caverneux. Gargouillement.

Gauche. — Submatité. Quelques sous-crépitants à la scissure.

Expectoration abondante. Nombreux bacilles courts et moyens.

Radiocopie, 19 mai : à droite, lésions multiples. Condnesation du 1/3 moyen du poumon. Image cavitaire au 1/3 supérieur.

Adhérences plèvre diaphragmatique à gauche, le sommet ne s'éclaire pas à la toux.

Température oscillant régulièrement entre 37° et 38°. Le 20 mai, au soir, elle atteint 39°.

23 mai : apparition à droite, en avant, d'un souffle cavitaire et de gros râles sous-crépitants, sous la clavicule.

Les signes stéthoscopiques persistent sans se modifier jusqu'au 10 juillet, où le malade par pour Hyères.

Cependant, à partir du 14 juin, la température a un peu baissé, elle oscille entre 37° et 37°,5 ou 37°,7, mais sans jamais atteindre 38°.

A partir de ce moment, le poids est manifestement en croissance.

29 mai : 61 kgs.

7 juin : 62 kgs.

21 juin : 63 kgs 200.

A son retour d'Hyères, le malade vient à la consultation, le 8 décembre 1921.

La température est normale.

Le poids est de 69 kgs.

Le 4 décembre, le malade a eu une expectoration extrêmement abondante de crachats purulents, ressemblant à une vomique. Depuis, il ne crache plus.

A l'examen des poumons on trouve :

Face antérieure à droite. — Râles sous-crépitants sur toute la hauteur.

A gauche. — Léger souffle bronchique.

Face postérieure droite — Râles sous-crépitants sur toute la hauteur. Gros râles humides à partie moyenne.

8 mai 1922. — Poids 71 kgs.

A droite avant. — Obscurité respiratoire. Souffle bronchique sous clavicule. Gros râles humides.

Arrière. — Obscurité respiratoire.

1/3 *supérieur.* — Râles sous-crépitants.

1/3 *moyen.* — Gros râles humides. Très bon état général.

Observation IV

René S..., dix-neuf ans, imprimeur.

Antécédents héréditaires. — Père bronchitique, bacilles dans les crachats. Trois frères morts en bas âge, deux de diarrhée et un de convulsion. Mère bien portante. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Rien.

Début. — 1er août 1922, malaise, fièvre, Anorexie. Eruption non déterminée ni constatée par nous.

Le malade s'alite le 13 août avec une fièvre très marquée. Un serodiagnostic de fièvre typhoïde est négatif. Toux sèche, pas d'expectoration. Amaigrissement marqué.

Le malade vient consulter à Cochin, le 27 août. Température : 38°-39°5. Pouls : 100. Tension artérielle : 11-7. Poids : 65 kilogs. Ne crache pas.

L'examen des poumons montre :

En avant, à gauche. — Râles sous-crépitants. Sommet.

En arrière, à gauche. — Submatité. Râles sous-crépitants *après* la toux.

Le 1er septembre. — Apparition d'un souffle tubair léger en arrière, à gauche, au niveau du 1/3 supérieur.

Le 5 septembre. — Les râles sous-crépitants sont plus

nombreux. Après la toux on perçoit des craquements secs puis plus humides.

Le 19 septembre. — Température instable, entre 37° et 38°. Pouls : 100.

En arrière, à gauche. — Le souffle est plus intense. De plus, les vibrations sont diminuées au 1/3 supérieur et abolies au 1/3 moyen.

Les autres signes ne sont pas modifiés, il semble cependant qu'il faille noter une légère participation pleurale.

24 septembre. — Mêmes signes. Poids : 57 kilogs.

28 septembre. — Température : 37°-38°. Etat général meilleur. Poids : 57 kgs 400.

A l'auscultation on perçoit :

En avant, à gauche. — Râles sous-crépitants, craquements humides sous la clavicule.

En arrière, à gauche. — Obscurité respiratoire. Diminution des vibrations. Râles de gargouillement après la toux. Le souffle a disparu.

17 octobre. — Température : 37°-37°6. Pouls : 80. Poids : 58 kgs 600.

En avant, à gauche. — Obscurité respiratoire. Râles sous-crépitants discrets après la toux.

En arrière, à gauche. — Submatité. Obscurité respiratoire. Sous-crépitants après la toux.

Dans la région axillaire. — Râles sous-crépitants, et râles de gargouillement après la toux.

18 novembre. — Il ne subsiste plus que quelques râles sous-crépitants au sommet gauche.

La radioscopie montre à gauche :

Un gros bloc de condensation occupant tout le 1/3 moyen, à base axillaire, à sommet bulaire. L'amélioration continue (janvier 1923).

Observation V

Mme L..., trente ans. Employée de commerce.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Rougeole.

Parfaitement bien portante jusqu'à il y a six semaines,

où la malade commence à tousser. Quelques céphalées, courbature, nausées. Expectoration purulente, peu abondante. Amaigrissement. Sueurs nocturnes. Points de côté. La malade dit avoir eu quelques crachats striés de sang vers le mois de juin.

Début. — 1er décembre 1921, par frissons, la température s'élève ; elle n'a pas été notée par la malade. Quelques nausées et vomissements. Les crachats sont adhérents et striés de sang.

La malade entre à l'hôpital le 2 décembre. A son entrée, température : 40°. Pouls : 100, régulier et tendu. Tension artérielle : 14/7. Traces d'albumine dans les urines. Etat général assez bon.

A l'examen des poumons :

En avant, sommet droit. — Submatité. Vibrations augmentées. Respiration diminuée. Quelques craquements après la toux.

En arrière. — Submatité du sommet. Matité franche de tout le champ pulmonaire jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate. Vibrations augmentées. Bronchophonie.

Dans la région axillaire, à la partie moyenne, un foyer très limité de râles fins, serrés, secs.

L'examen bactériologique des crachats a montré de très nombreux bacilles de Koch. Appétit diminué.

Langue saburrale. Constipation. Foie débordant légèrement le rebord costal.

Radioscopie. — Très léger voile du sommet droit avec ombre hilaire marquée. Adénopathie trachéo-bronchique.

Courbe de température :

2 décembre	:	39°5-40°
3	—	38°-38°7.
4	—	37°9-38°.
5	—	37°-37°5.

Le 6 décembre : 37°. Pouls : 70. La malade reste fatiguée.

A l'examen :

En avant, sommet droit. — Vibrations fortement exagérées. Craquements après la toux dans la fosse sous-claviculaire.

En arrière. — Matité franche des 2/3 inférieurs du champ pumonaire droit.

A la région moyenne. — Vibrations augmentées. Râles sous-crépitants. Souffle tubair. Bronchophonie.

Du 9 au 13 décembre. — Mouvement fébrile entre 37° et 38°, ayant atteint 38°3 le 10.

Nouvelle poussée fébrile du 17 au 21 décembre, ayant atteint 38°5.

Le 29 décembre. — Température : 37°7. Pouls : 80. Tension artérielle : 11/7. Poids : 57 kgs 200.

Etat gastro-intestinal. — Bon.

L'examen du poumon droit montre :

En avant. — Rien.

En arrière. — Matité restée étendue et franche. Les vibrations sont augmentées. Souffle à timbre tubair. Râles sous-crépitants.

31 décembre. — *Radioscopie.* — Les deux sommets s'élairent bien.

A droite. — Opacité à la base. Diminution de l'amplitude diaphragmatique. Réaction périhilaire. — Quelques nodules calcifiés.

Examen bactériologique. — Très nombreux bacilles de Koch, courts et granuleux. On pratique une cuti-réaction :

Témoin. — Négative ; à 1 %, faiblemetnnt positive ; à 2 %, positive ; brute, positive.

2 janvier. — Submatité à la base droite. Souffle bronchique. Quelques râles sous-crépitants.

6 janvier. — Des craquements secs persistent seuls à droite, en arrière.

Radioscopie. — Pommelures bilatérales peu marquées. Les deux sommets sont clairs.

11 janvier. — Température : 37°. Poids : 58 kilogs.

La malade sort le 26 janvier, apyerétique ne conservant que quelques craquements en arrière et à droite.

Observation VI

Mlle D..., vingt-quatre ans, sténographe.

Antécédents héréditaires. — Père, bronchite chronique.

Antécédents personnels. — Rougeole, anémie.

Juin 1921. — La malade dit avoir eu un vomissement de sang abondant accompagné de toux, il s'agit sans doute d'une hémophysie. Depuis juin, la malade tousse.

Début. — Mars 1922, par frissons, point de côté à droite, sueurs, élévation de température. La malade entre dans le service du docteur Pissavy, le 4 avril 1922.

A son entrée, état général médiocre, amaigrissement marqué.

Température : 37°. Pouls : 108. Tension artérielle : 12 1/2-7.

Expectoration moyenne, présentant des bacilles de Koch courts et moyens.

Examen des poumons :

A droite, en avant, au sommet. — Submatité. Rudesse respiratoire, sus et sous la clavicule. Râles sous-crépitants.

A droite, en arrière, sommet. — Submatité. Râles sous-crépitants après la toux.

Partie moyenne. — Râles sous-crépitants. Souffle tubo-caverneux.

Radioscopie. — Sommet droit ne s'éclaire pas. Ombre des 2/3 inférieurs du poumon droit. Un pneumothorax est décidé.

Première insufflation : 12 avril. Bon décollement triangulaire supérieur, s'accentue dans la suite.

2 mai. — A la radioscopie, l'affaissement du poumon semble complet dans les 2/3 supérieurs. Persistance de l'ombre inférieure. Pas de liquide ni de déviation médiastinal.

13 juin 1922 : les bacilles ont disparu dans l'expectoration. Le poids est nettement en croissance.

CHAPITRE II

Splénopneumonie tuberculeuse.

La spléno-pneumonie tuberculeuse peut être primitive ou secondaire. Primitive, elle ne l'est qu'en apparence au sens clinique du mot réalisant la première manifestation bruyante d'une infection jusque-là latente. Il semble, en effet, qu'une vérification anatomique montrerait en un point quelconque du poumon, un ou plusieurs foyers nodulaires ayant servi de point de départ à la lésion.

Dans ces cas, il est facile de retrouver par l'interrogatoire tous les signes connus d'imprégnation bacillaire, pendant une période plus ou moins longue avant l'éclosion de la maladie.

La spléno-pneumonie secondaire, apparaît soit au cours d'une tuberculose nodulaire discrète, mais reconnue antérieurement, soit à la suite d'infections qui ouvrent facilement la porte à la tuberculose : rougeole, coqueluche, grippe.

Début: en général brusque, après la période prémonitoire.

On observe surtout des frissonnements comme dans la pleurésie; puis apparaissent les signes fonctionnels : point de côté, dyspnée, toux et la température s'élève rapidement à 40°.

Le point de côté est constant, d'intensité variable; il n'exise que durant les premiers jours de la maladie et disparaît rapidement.

La dyspnée est variable, elle aussi : le point de côté y contribue pour une part importante, si bien que point de côté et dyspnée disparaissent souvent simultanément.

La toux est sèche, pénible, quinteuse. L'expectoration fait souvent défaut, tout au moins durant les premiers jours. Lorsqu'elle se produit, c'est une expectoration gommeuse, aérée, ambrée, parfois rouillée, adhérente au vase; elle présente tous les caractères de la congestion pulmonaire. Elle peut contenir des bacilles de Koch.

Signes physiques. — Dans cette période d'invasion, que l'on n'a pas toujours l'occasion d'observer, on peut constater : la disparition du murmure vésiculaire, de la submatité, l'existence à la base du poumon de crépitations très fines qu'on entendra bien surtout dans les inspirations forcées et en provoquant la toux. Le souffle apparaît ayant le caractère assez grave du souffle bronchique; on trouve de la broncho-égophonie.

Peu à peu, les signes se modifient: la matité s'accuse, le souffle devient aigre, les crépitations disparaissent; l'égophonie est pure. La période d'état est constituée et simule absolument la pleurésie.

A l'inspection, on note : l'immobilité du thorax du côté atteint; parfois, une voussure de ce même côté. Le procédé de Pitres (signe du cordeau) ne

permet pas de constater de déviation du sternum comme dans la pleurésie.

Par la percussion, on révèle une matité souvent aussi complète que dans la pleurésie occupant les 2/3 inférieurs du poumon, pouvant d'ailleurs remonter plus haut, presque jusqu'au sommet, aussi bien en avant qu'en arrière.

Lorsque la lésion siège à gauche, l'espace de Traube reste sonore dans certains cas (obs. III). Mais il peut aussi s'effacer lorsque la lésion intéresse sans doute la partie antérieure du poumon (obs. II). On ne constate pas d'abaissement du foie si la lésion est à droite.

Les vibrations vocales sont abolies dans la zone de matité; mais, fait intéressant, elles reparaissent graduellement à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure du poumon restée saine.

A l'auscultation, la respiration est abolie; on perçoit un souffle et de l'égophonie.

Le souffle est constant; après avoir été assez grave au début, il devient aigu et rappelle absolument le souffle pleurétique. Cependant, ici, il est plus prononcé, plus facile à percevoir que dans la pleurésie. Il est plus étendu et, fait important, conserve à peu près toujours la même intensité dans toute l'étendue de la zone atteinte. C'est pourquoi l'on a pu dire que c'est dans la spléno-pneumonie qu'on entend les plus beaux souffles pleurétiques, réserve faite pour les pleurésies accompagnées de congestion pulmonaire intense.

Les crépitations que l'on trouve au début, exis-

tent également à la période d'état, comme l'a montré Grancher. On les trouve au-dessus et au-dessous du souffle, elles sont toujours peu abondantes, disséminées, fugitives; pour les percevoir, il faut faire tousser ou respirer profondément le malade. Elles peuvent manquer complètement.

Il y a de la pectoriloquie aphone. L'égophonie est constante; elle est moins nette que dans la pleurésie; elle paraît due à la présence de l'œdème pleural.

L'auscultation associée à la percussion métallo-métallique donne un son assez grave, métallique, très différent du son argentin, aigu, cristallin, habituellement perçu dans les épanchements pleuraux. Le signe du sou est un des meilleurs signes différentiels avec la pleurésie.

Lorsque la lésion siège à gauche, très souvent les bruits du cœur ne deviennent nettement perceptibles qu'en arrière du sternum, au niveau de la 4e ou 5e articulation chondro-sternale gauche et la pointe paraît déviée vers la droite. Cette apparente déviation du cœur, de même que la disparition du choc de la pointe, l'assourdissement des bruits et la matité de la zone de Traube, seraient dû, d'après Queyrat, à ce que le tissu pulmonaire hypérémié s'insinue entre la paroi thoracique et le cœur, le refoule en arrière, masque sa pointe et étouffe ses bruits dans la région précordiale. A défaut du choc visible, on tend à placer la pointe à l'endroit où l'on entend le mieux les bruits, près de la ligne médiane.

Les signes fournis par les portions du poumon restées saines sont variables: parfois, on trouve sous la clavicule, le shème n° 2 de Grancher: son tympanique, vibrations exagérées, respiration affaiblie. Mais dans d'autres cas, plus fréquents, on trouve, au sommet, des lésions très discrètes se traduisant: par une légère submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, une respiration saccadée, granuleuse, rude, avec expiration prolongée. Ces signes, joints à du retentissement discret de la toux et à des râles sous-crépitants, aideront bien souvent au diagnostic de la nature bacillaire de l'affection en cours.

Si, avec la conservation de l'espace de Traube, l'absence de déplacement du cœur et de déviation du sternum, le son métallique donné par la percussion métallo-métallique, on entend à la base du poumon de fines crépitations, il est presque évident que la ponction est inutile. Mais tous ces signes différentiels n'ont de valeur que s'ils sont réunis; pris isolément, le diagnostic est difficile et la ponction lèvera les doutes en ne ramenant pas de liquide. Cette ponction sera faite avec une aiguille assez longue, sur la ligne axillaire postérieure au point où le souffle paraît le plus intense.

La radioscopie montre, dans la grande majorité des cas, simplement une zone plus ou moins obscure, simulant un épanchement, mais les contours sont indécis. C'est une ombre diffuse, s'étendant à tout ou partie d'un lobe pulmonaire, ne se déplaçant pas avec les changements de position du malade.

EVOLUTION

L'évolution de la spléno-pneumonie tuberculeuse est, en général, lente. Si la guérison peut survenir au bout de quelques jours de maladie, habituellement l'affection est infiniment plus tenace; il faut attendre souvent quatre à six semaines avant de voir s'annoncer la convalescence.

La fièvre, souvent très vive au début, s'abaisse le plus souvent autour de 38°. Les signes fonctionnels disparaissent en général du sixième au huitième jour. Pendant toute la période d'état, les signes physiques persistent sans aucune modifications C'est le tracé thermique et la courbe de poids qui caractérisent l'évolution.

La température se maintient autour de 38° par des oscillations régulières de peu d'amplitude, avec, de temps en temps, une poussée thermique brusque à 39° ou 40° (obs. III, IV). La courbe fébrile est longtemps persistante: six semaines (obs. III), deux mois (obs. IV). Sa durée après le 3e septenaire est un indice en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie. La température s'abaisse lentement et irrégulièrement; pendant ce temps, le poids augmente et le malade entre en convalescence; les signes physiques sont toujours les mêmes.

Peu à peu cependant, ils vont se modifier; le souffle devient bronchique, les râles reparaissent

secs et discrets d'abord, puis plus nombreux et plus humides. La matité diminue, les vibrations reparaissent. A tous ces signes succédera bientôt un affaiblissement du murmure vésiculaire qui peut persister des mois : de même que la submatité et l'affaiblissement des vibrations. Ce n'est souvent qu'après un an, que l'on pourra constater la disparition de tous ces signes et la restitution complète de la fonction respiratoire du poumon lésé.

Bien que cette forme soit l'une des plus curables de la tuberculose pulmonaire, son évolution n'est pas toujours aussi favorable. Elle détermine parfois, à échéance plus ou moins longue, une poussée de tuberculose nodulaire ou pneumonique à évolution rapide (obs. IX), pouvant se compliquer alors de toute autre manifestation tuberculeuse exra-pulmonaire : granulie, méningite, péritonite.

Le pronostic reste donc toujours très difficile à établir quand il s'agit de tuberculose. Cette succession possible de formes très graves nous oblige, même dans les conditions en apparence les plus bénignes, à faire toujours des réserves sur l'avenir éloigné des malades. Aussi le pronostic que nous sommes en droit de porter en face d'une splénopneumonie tuberculeuse, doit-il être considéré comme un pronostic d'actualité, valable pour la forme en cause, mais ne visant pas au delà.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Grancher a eu l'occasion de constater les lésions pulmonaires d'un sujet atteint de spléno-pneumonie tuberculeuse et mort accidentellement.

Cette seule vérication anatomique lui a permis de décrire la splénisation pulmonaire.

Macroscopiquement, le poumon se présente hypérémié, rouge sombre, plus dense que normalement; il ne crépite plus, mais cependant il surnage presque toujours, quoique mal, en tout cas il ne tombe pas au fond de l'eau. Le poumon est lisse à la surface et à la coupe; celle-ci ne présente pas l'aspect granuleux des blocs de pneumonie hépatisée. Le doigt pénètre sans peine dans le parenchyme plus friable que normalement. La comparaison faite avec le tissu de la rate est d'autant plus exacte que la pulpe splénique normale offre la même surface de coupe molle et sanguinolente, la même friabilité, la même consistance et la même coloration.

Au point de vue microscopique, « la splénisation, dit Grancher, est une pneumonie épithléiale. Le gonflement des cellules de revêtement alvéolaire et leur desquamation, accompagné d'un exudat séro-albumineux abondant, telle est la lésion principale. Il faut y ajouter l'altération des bronchioles par des sécrétions muqueuses ou mucopurulentes et l'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif périlolulaire. »

En dehors de l'œdème, Grancher signale l'hypertrophie du tissu conjonctif et la sclérose qui vient s'ajouter aux lésions épithéliales et exudatives.

Au cours de la splénisation pulmonaire, la plèvre est également touchée. Elle présente un état œdémateux que les travaux de Mosny et Malloizel nous ont fait connaître. D'après ces auteurs, la réaction du tissu cellulaire de la plèvre serait identique à celle du tissu conjonctif : elle se traduit par une exsudation de liquide qui distend ses fibres conjonctives. En dehors de cette exsudation, il se produit de la fibrine ; la plèvre peut être très épaissie et organisée en certains points. C'est à ces lésions, voisines de celles de la pleurésie, que sont dus les signes pseudo-pleurétiques de la maladie de Grancher.

Observation I

Mlle V... Emma, dix-neuf ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Rougeole, grippe, 1918.

Début. — 22 décembre 1922, par point de côté à droite. Toux sèche et quinteuse. Fièvre légère. Dyspnée.

La malade entre à l'hôpital Cochin le 30 décembre.

A l'examen des poumons, on trouve :

A droite, à la base, en arrière. — Submatité. Obscurité respiratoire. Abolition des vibrations. Souffle ayant tous les caractères du souffle tubair. Egophonie. Pectoriloquie aphone.

On fait le diagnostice de pleurésie avec épanchement.

4 janvier. — Mêmes signes cliniques.

Souffle tubair très net, de tonalité plus élevée que précédemment.

La ponction ne ramène pas de liquide. La radioscopie, le 16 janvier, montre de l'opacité du 1/3 inférieur du champ pulmonaire droit. Les sommets sont normaux.

L'examen bactériologique n'a pas permis de déceler des bacilles de Koch ; l'expectoration est très peu abondante.

L'état général est assez bon. Légère anorexie. Amaigrissement peu marqué.

La température, à 39°, s'est abaissée et a oscillé entre 38° et 39°.

Le 6 janvier. — 37°-37°9. Elle oscille entre 37° et 38° jusqu'au 16 janvier. A partir de ce jour, elle reste autour de 37°.

20 janvier. — L'égophonie a disparu. Quelques râles fins après la toux, à la base droite, en arrière. Le souffle est très net.

4 février. — Le souffle est moins intense. Les vibrations ont reparues en arrière. Râles sous-crépitants et quelques frottements à la base.

La malade quitte l'hôpital le 12 février.

Observation II

Mme S..., cinquante-six ans, femme de ménage.

Antécédents héréditaires. — Père et sœur morts tuberculeux. Mari mort tuberculeux. Un fils qui tousse.

Antécédents personnels. — Rougeole. Arthrite du genou? 1890. Bronchite et pleurésie, 1910. Depuis, tousse tous les hivers. Grippe en février 1919. A la suite de la grippe, toux fréquente, expectoration abondante, amaigrissement très marqué.

Début. — 19 avril 1919 : point de côté à gauche, légère élévation de température, 38°. A l'entrée de la malade, le 20 avril, température : 37 8. Pouls : 92. Tension artérielle : 11 1/2-9. Etat général médiocre.

L'examen des poumons montre :

A gauche, en avant. — Matité de l'espace de Traube. Obscurité respiratoire. Sous-crépitants sous-claviculaires. Pointe paraît déviée en dedans. Bruits du cœur perçus au niveau du quatrièmes espace intercostal.

A gauche, en arrière, au sommet. — Submatité. Rudesse respiratoire. Retentissement de la toux. Vibrations xagérées. Râles sous-crépitants.

A la base. — Matité. Silence respiratoire, vibrations abolies. Egophonie. Rectoriloquie aphone. Souffle à timbre tubair.

La ponction est restée négative. L'examen bactériologique des crachats a permis de déceler quelques bacilles de Koch après hémogénéisation. L'albumino réaction est faiblement positive.

Du 20 avril au 26 mai, la température est au voisinage de 37°5.

Du 27 au 29 mai. — Submatité, base gauche. Souffle à timbre bronchique. Frottements. Quelques râles fins après la toux. En avant, l'espace de Traube est submat ; diminution du murmure vésiculaire.

Le 14 juin, la malade part pour Ivry avec une température légèrement subfébrile. L'état général s'est amélioré passagèrement, la malade a fait depuis une poussée évolutive de tuberculose nodulaire du sommet gauche.

Obsereation III

Mme L... Marie, trente-six ans, bonnetière.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — Bronchite, 1902. Anémie. Grippe avec broncho-pneumonie en mars 1919. Après sa grippe, la malade reste fatiguée avec amaigrissement continu. Elle entre à l'hôpital Cochin le 4 avril 1919.

A son entrée, température : 37°2-38°. Pouls : 76. Tension artérielle : 12 1/2-8. Poids : 36 kgs 500. Anorexie.

Examen des poumons :

A gauche, en avant : sommet. — Submatité. Vibrations augmentées. Rudesse respiraotire. Râles sous-crépitants après la toux.

Base. — Matité. Silence respiratoire.

A gauche, en arrière : base. — Matité. Silence respiratoires. Vibrations diminuées. Pectoriloquie aphone. Souffle à timbre pleurétique, aigu, léger. Rien au sommet

Ponction exploratrice négative.

Radioscopie. — Obscurité de la base. Immobilité du diaphragme gauche.

Expectoration peu abondante. Les premiers jours, pas de bacilles. Quelques polynucléaires et des cellules plates alvéolaires. Par la suite, l'homogénéisation a permis de déceler des bacilles très peu nombreux.

15 avril. — Température : 37°-38°. Pouls : 65. Toujours de l'anorexie.

Les signes physiques sont les mêmes.

En avant. — Matité et silence respiratoire.

En arrière. — Le souffle a disparu, il ne reste que de la matité et silence respiratoire.

3 et 4 mai. — Poussée fébrile. Température atteint 38°5 et 39°.

9 mai. — Température : 37°-38. Pouls : 80. Poids : 38 kgs 400.

En arrière. — Frottements pleuraux, base.

15 mai. — Complète apyrexie, s'est maintenue jusqu'à la sortie de la malade, le 8 juin. Les frottements persistent quoique très diminués.

L'expectoration à cessé. Poids : 39 kgs 400.

Observation IV

Piere R..., vingt-six ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Bronchite.

Début. — 5 juillet 1921, fièvre, frisson, point de côté

à droite. Toux sèche. Vient consulter à l'hôpital Cochin le 20 juillet. Amaigrissement marqué : 3 kilogs en un mois. Température : 38°. Pouls : 96. Pas d'expectoration.

L'examen des poumons montre :

A gauche, en avant. — Submatité. Râles sous-crépitants ,après la toux, au sommet.

A gauche, en arrière. — Submatité. Craquements humides après la toux. Souffle tubair léger. Les vibrations sont abolies à la base ; à la partie moyenne, elles sont atténuées mais encore perçues. Egophonie.

Radioscopie. — Gros bloc de condensation occupant le 1/3 inférieur du poumon gauche.

5 août. — Température : 38°-39°8. Le souffle est plus intense. Obscurité respiratoire. On trouve des bacilles dans les crachats.

18 août. — Température instable : 37°-38°. Pouls : 96. Poids : 56 kgs 200.

26 août. — Mêmes signes. Amaigrissement continu.

1er septembre. — Température : 37 -37°6. Pouls : 78. Poids : 57 kilogs. Etat général meilleur.

Examen des poumons :

Le souffle a disparu, les vibrations sont perceptibles à la base, en arrière, en même temps que de nombreux râles sous-crépitants et des frottements.

A partir du 17 septembre, la température reste à la normale, le poids continue à augmenter.

A la sortie du malade, le 20 septembre, l'expectoration très minime a cessé. Il ne subsiste que de la submatité, une respiration diminuée.

CHAPITRE III

Congestions pleuro-pulmonaires.

Les états congestifs si fréquents dans l'évolution de la tuberculose ne sont souvent que des réactions inflammatoires évoluant rapidement sans laisser de traces, ne se traduisant bien souvent que par des signes physiques discrets et fugaces.

Ce ne sont pas ces cas que nous étudions ici, mais les congestions véritablement bacillaires, résultant d'une infection pulmonaire à bacilles de Koch, évoluant comme une maladie infectieuse avec des signes généraux, fonctionnels, et physiques.

On les rencontre souvent comme première manifestation de la tuberculose, survenant chez un sujet paraissant bien portant, soit à la suite d'une infection quelconque, grippe en particulier. M. Caussade en a rapporté un cas étant venu compliquer une typho-bacillose.

Ces congestions pulmonaires intenses sont accompagnées de réactions pleurales plus ou moins accusées pouvant aboutir à un épanchement. Même dans ces cas de pleurésie avec « poumon plongeant », il est presque toujours possible de percevoir les symptômes propres à la congestion du poumon sous-jacent, symptômes modifiés

par la présence du liquide et qui peuvent faire égarer le diagnostic.

On observe souvent au début un cortège de signes généraux assez sévères: température élevée, frissons, douleur. La toux est précoce, le plus souvent sèche.

Au point où siège la lésion, on trouve de la matité sans exagération des vibrations, souvent même elles sont diminuées, ceci dû à la participation pleurale.

Le murmure vésiculaire est assourdi, lointain; on perçoit un souffle à timbre tubair le plus souvent, pouvant paraître caverneux, le fait a été constaté. Ce souffle peut être aussi intense que le souffle de la pneumonie et occuper toute la zone de matité (obs. I). Dans d'autres cas, il est plus léger et perçu seulement à la limite supérieure. L'intensité du souffle n'est aucunement proportionnel à l'abondance de l'épanchement, souvent même c'est le contraire. Il semble aujourd'hui admis que le souffle est d'origine pulmonaire et que la compression du poumon par le liquide épanché dans la plèvre ne joue qu'un rôle tout à fait accessoire. Du reste, le souffle n'est pas un phénomène constant dans la pleurésie; dans la congestion pleuro-pulmonaire, c'est le symptôme essentiel, comme dans la pneumonie.

Un autre signe important, est la perception de râles; au début, râles fins crépitants, puis sous-crépitants, plus ou moins humides, plus ou moins nombreux, s'entendant surtout après la toux (catarrhe sous-pleural de Sabourin). Une inspira-

tion profonde ou une quinte de toux les font éclater en pluie sous l'oreille; ils semblent venir de la profondeur. Dans certains cas, quelques râles fugaces et discrets, prédominants à la base, viennent seuls révéler la participation du poumon.

L'égophonie et la pectoriloquie aphone se rencontrent fréquemment.

La ponction ramène du liquide. L'épanchement est en général peu abondant; si parfois la matité est étendue, c'est que souvent le poumon très congestionné, fait remonter le niveau du liquide comme un corps que l'on plonge dans un vase rempli d'eau. Le liquide est étalé en nappe mince. On comprend qu'alors les signes de congestion soient prédominants: souffle, râles, si discrets soient-ils, persistance des vibrations dans la zone de matité, cœur peu dévié, foie peu abaissé, thorax peu distendu, constituent un ensemble de signes bien suffisants pour affirmer la lésion pulmonaire, alors qu'on pourrait croire à un gros épanchement à ne considérer que l'étendue et l'intensité de la matité joints à l'obscurité respiratoire et à l'atténuation des vibrations.

Mosny et Malloizel avaient constaté que dans ces formes mixes, la nature de l'épanchement était modifié par la présence de la congestion; le liquide, lorsqu'il se forme rapidement, pourrait renfermer des macrophages et des polynucléaires dès le premier jour; l'évolution se ferait ensuite vers la lymphocytose pure. M. Hutinel a fait les mêmes constatations. Mais ces réactions sont très fugaces et c'est la lymphocytose qu'on observe le

plus souvent; c'est elle qui permet de poser le diagnostic de la nature bacillaire de l'affection en cours quand l'expectoration ne se produit pas, ce qui est assez fréquent.

Dans certains cas, l'épanchement se fait attendre (obs. III), et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours qu'on peut en constater l'existence. Il peut même faire complètement défaut ou être si fugace qu'il n'a pu être constaté, comme dans le cas de M. Caussade.

EVOLUTION

La durée de la maladie est habituellement de trois à quatre semaines.

Le plus souvent, les signes pulmonaires et pleuraux rétrocèdent simultanément; les lésions du poumon et de la plèvre, étroitement associées, sont restées solidaires dans leur évolution. Les signes de congestion sont variables au cours de la maladie; ils peuvent subir des recrudescences accompagnées d'élévation de température et font alors paraître les lésions plus graves qu'elles ne le sont : la température est en général assez élevée à 38° et même 39°; elle cède la première; les signes physiques se modifient ensuite pour ne laisser subsister au niveau du foyer qu'une respiration soufflante, des râles fins et des frottements pleuraux. Enfin à tous ces signes succèdent un peu de submatité et de diminution du murmure vésiculaire et cela pendant longtemps. Mais la guéri-

son est en général complète dans ces cas où la congestion du poumon et la réaction pleurale disparaissent en même temps.

Lorsque la congestion persiste elle peut s'accompagner de poussées fébriles irrégulières survenant sans causes appréciables et formant sur la courbe de véritables clochers (obs. III). Il persiste çà et là des foyers de râles et une respiration à timbre soufflant; la convalescence est longtemps retardée. Parfois même, après un temps plus ou moins long, les sommets s'infiltrent et la maladie progresse d'une façon désespérante, évoluant alors comme une tuberculose nodulaire. Ce n'est pas seulement le poumon qui peut être atteint; les réactions péritonéales sont à signaler durant la convalescence, susceptibles elles aussi de guérison.

Dans ces formes les conditions d'existence excercent une influence prépondérante. En soumettant les malades à la cure d'air précoce et longtemps poursuivie dans de bonnes conditions hygiéniques, on voit le plus souvent, les lésions évoluer vers la guérison complète, parfois accompagnée de sclérose : la submatité, le souffle à timbre bronchique, la respiration rude se retrouvent alors presque indéfiniment.

Observation I

M. L..., trente-deux ans, journalier.

Toujours bien portant.

Depuis quelques jours, malaises : fièvre, dyspnée. Toux. Expectoration peu abondante de mucosités. Le malade entre à l'hôpital le 13 janvier 1921.

Le 17 janvier, à la partie moyenne du poumon gauche, on trouve :

Diminution de sonorité et bouffées de râles sous-crépitants.

Le 19 janvier, un autre foyer se développe du côté opposé.

Les lésions rétrocèdent à gauche, augmentent à droite. Matité franche s'étend aux 2/3 inférieurs du poumon droit. Souffle perçu dans toute la région. Râles sous-crépitants nombreux. La pointe du cœur se rapproche du sternum. Les vibrations sont diminuées. Une ponction pratiquée ramène quelques centimètres cubes de liquide.

L'examen des crachats montre des baciles de Koch.

Etat général satisfaisant.

Température : oscille entre 37°5, 37°7 et 38°2.

Au bout de quelque temps, vers le début de février, on perçoit des frottements, les autres signes ne sont pas modifiés.

Observation II

M..., quarante et un ans, tanneur.

Antécédents personnels. — Bronchite à dix-huit ans. Typhoïde à vingt et un ans.

Début. — 19 octobre 1919. Point de côté à gauche, en arrière. Toux, expectoration sucre d'orge.

Température : 37°4-37°5. Pouls : 82. Tension artérielle: 14/10. Poids : 53 kilogs.

L'examen des poumons montre à gauche, dans la moitié supérieure :

Submatité. Obscurité respiratoire. Vibrations atténuées. Râles sous-crépitants disséminés.

27 octobre. — Poids : 54 kgs 700.

Râles sous-crépitants sur toute la hauteur du poumon gauche. Souffle tubair à la partie moyenne. Vibrations atténuées.

On a pas trouvé de bacilles dans les crachats.

4 novembre. — Quelques frottements sont apparus en

arrière. Mêmes signes que précédemment. Poids : 55 kgs 600.

10 novembre. — Souffle léger, des râles fins disséminés, quelques frottements. Poids : 56 kgs 100.

Observation III

Mme M... L., trente-trois ans, couturière.

Antécédents personnels. — 1902, point pleurétique, 1918, grippe. Depuis elle tousse.

La malade dit avoir souvent présenté des poussées fébriles avec hémoptysies peu abondantes. Le soir, la température est souvent élevée.

La malade entre à l'hôpital Cochin le 10 mars 1921.

L'examen montre au poumon gauche : matité étendue. Respiration obscure. Râles et crépitations superficiels en avant et en arrière sur toute la hauteur du poumon. Toux sèche. Expectoration muqueuse peu abondante.

Cette poussée dura un mois avec, de temps en temps des poussées fébriles.

18 mars : température oscille entre ;

19 mars : 38°,1 et 39°; 20 mars : 38°,1 et 39°,3.

Point de côté violent. Les vibrtaions sont très diminuées à gauche. La ponction ramène du liquide.

23 mars, température : 37°,3 et 37°,9.

30 mars : frottements reparaissent ; température à la normale.

3 avril. — Obscurité respiratoire. Râles fins. Frottements pleuraux.

Observation IV

P. P..., vingt et un ans, graçon de café.

Toujours bien portant.

Début. — 3 septembre 1922. — Point de côté à droite. Toux sèche, dyspnée très prononcée. Douleurs thoraciques. Température : 38°. Pas de céphalée ni de troubles

digestifs. Anorexie passagère. Courbature, fatigue. progresivement croissante durant les vingt jours qui précèdent l'entrée du malade à l'hôpital.

18 septembre. — Signes d'épanchement à droite. Obscurité respiratoire. Matité 1/2 inférieure. Vibrations diminuées.

23 septembre. — Submatté occupe toute la hauteur du poumon droit.

De plus : sous-crépitants à la base droite en arrière. Rudesse respiratoire au sommet.

Radioscopie. — Ombre diffuse de la base droite. Rien ailleurs.

16 novembre. — Température : 37°, 38°. Etat général devient moins bon.

20 novembre. — Le malade est réveillé brusquement dans la nuit par douleur atroce siégeant au niveau du mamelon gauche. Il étouffe, s'assied sur son lit et se met à tousser.

Examen des poumons :

En avant à droite. — Submatité moins étendue. Obscurité respiratoire.

Sommet. — Rudesse respiratoire.

En avant à gauche. — Frottements 1/3 moyen.

En arrière à droite. — Submatité. Obscurité respiratoire. Frottements. Râles sous-crépitants à la partie inférieure.

En arrière à gauche. — Frottements 1/3 moyen.

27 novembre. — *En avant à droite.* — Submatité persiste au sommet. Rudesse respiratoire.

En avant à gauche. — Submatité à la base. Frottements.

En arrière à droite. — Submatité à la base. Râles sous-crépitants. Frottements.

En arrière à gauche. — Matité base. Obscurité respiratoire. Souffle léger à la partie supérieure. Signe du sou positif. Ponction de 15 cm³ de liquide citrin.

L'examen du liquide montre :

Albuminose très marquée. Lymphocytes mais aussi

polynucléaires. Grands mononucélaires. Hématies. Pas de bacilles de Koch.

29 novembre. — Mêmes signes.

16 décembre. — Le souffle a disparu. La matité est moins étendue à gauche. Frottements apparaissent.

A droite. — Submatité. Frottements. Température : 37°,2.

30 décembre. — Submatité et obscurité respiratoire des deux bases. Râles sous-crépitants. Frottements à gauche.

Depuis quelques jours le malade se plaint de douleurs abdominales vagues, avec troubles digestifs. Légère diarrhée. Le ventre est un peu ballonné, tendu, tympanique.

3 janvier. — Douleurs abdominales spontanées. Pression est douloureuse. Zone de matité peu étendue dans les flancs et au niveau de l'ombilic. Ces zones ne se déplacent pas.

Température : 37°,2, 38°.

Le malade sort de l'hôpital pour Hyères, le 14 janvier.

Observation V

L. R..., dix-neuf ans, serrurier.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Toujours bien portant.

Début. — 13 avril 1919. — Point de côté à droite. Dyspnée. Toux sèche. Fièvre.

Entre à l'hôpital.

A son entrée. — Température : 38°; pouls : 96.

L'examen des poumons montre :

A droite. — Matité étendue. Vibrations abolies. Obscurité respiratoire. Souffle intense à timbre tubair dans toute la partie droite en arrière. Signe du sou positif. Ponction ramène liquide citrin.

Le malade est ponctionné le 24 avril, on retire 500 grammes de liquide.

La matité a baissé. Les vibrations reparaissent, atté-

nuées à la partie supérieure. Quelques râles discrets. Le souffle conserve toute son intensité à la parti postérieure droite.

30 avril. — Signes d'épanchement ont disparu. Vibrations très atténuées. Submatité. Frottements. Râles sous-crépitants nombreux. Souffle même intensité. Température : 37°,5.

15 mai. — Souffle à timbre bronchique moins intense. Frottements. Râles fins.

Submatité. — Température : 37°.

21 mai. — Mêmes signes. Température normale. Poids en croissance.

Le malade part pour la campagne.

CHAPITRE IV

De l'étude clinique précédente, nous pouvons extraire un grand nombre de faits semblables. Dans tous les cas, même début rapide précédé de la même période d'imprégnation bacillaire. Les signes généraux sont constants dans leur allure clinique, surtout la température, elle est en rapport étroit avec la lésion pulmonaire, montant quand une poussée congestive se produit, baissant quand cette dernière diminue. Dans toutes ces formes, nous avons toujours pu noter ces élévations brusques de température.

Les signes physiques sont dominés par les symptômes de congestion. Le souffle a dans ces trois affections une importance locale prépondérante; nous avons dit qu'il était toujours d'origine pulmonaire; la respiration prenant ce timbre soufflant toutes les fois qu'elle se produit dans un parenchyme induré; il se présente comme un souffle tubair, comme dans la pneumonie; son intensité semble proportionnelle au degré de condensation du poumon.

La pectoriloquie aphone est un phénomène de même ordre que le souffle tubair avec lequel elle coexiste souvent; elle indique une condensation pulmonaire et non un épanchement.

Les râles enfin, peuvent toujours être perçus au

cours de l'évolution, plus ou moins congestifs, fins et secs surtout au début, qui peuvent prendre par la suite le caractère humide des râles sous-crépitants.

Donc tous ces signes impliquent l'existence d'une condensation pulmonaire intense. L'évolution lente et la terminaison favorable semblent devoir exclure l'idée d'une altération profonde du parenchyme pulmonaire et en particulier d'hépatisation. Si l'hépatisation par elle-même n'est pas nécessairement incurable, comme le montre la pneumonie à pneumoccoques, encore faut-il que l'inflammation aiguë ait été courte; dans le cas contraire on assiste à la fonte purulente du poumon. Or. l'infection tuberculeuse est tenace et lorsque l'hépatisation se produit la durée de la maladie sera toujours assez longue pour entraîner la dégénérescence caséeuse du foyer.

En dehors de l'hépatisation nous ne connaissons actuellement qu'un processus anatomo-pathologique aigu susceptible de produire une condensation parenchymateuse, c'est celui décrit par Grancher dans l'affection dénommée par lui splénopneumonie.

A vrai dire le syndrome de la maladie de Grancher comporte des signes d'épanchement que l'on ne retrouve que rarement dans les pneumonies curables (obs. IV). Nous savons que ces signes sont dûs à l'œdème pleural, réaction inflammatoire minime, devient-elle plus intense, un véritable épanchement se produit. Il y a des degrés dans l'atteinte de la plèvre, mais dans

tous les cas quelle que soit l'intensité de cette atteinte, la réaction pleurale est secondaire et ne parvient qu'exceptionnellement à masquer complètement la lésion pulmonaire sous-jacente et primitive.

Les preuves anatomiques manquent sans doute, puisque ces affections régressent le plus souvent, pour venir confirmer ce que le raisonnement nous permet de poser; peut-être l'étude des crachats comparée dans ces différentes formes permettrait-elle de découvrir la similitude des réactions alvéolaires. Certes dans ces formes, et en particulier dans les pneumonies curables, l'expectoration est toujours peu abondante, elle est loin d'avoir l'intensité que l'on retrouve dans les pneumonies caséeuses, elle est plus mucopurulente que franchement purulente; elle conserve même un certain degré de viscosité qui la rapproche de l'expectoration congestive.

Quoi qu'il en soit, l'étude détaillée des symptômes nous amène à considérer la pneumonie curable, la maladie de Grancher la pleuro-pneumonie, comme trois formes cliniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie tuberculeuse curable.

La spléno-pneumonie de Grancher.

Les congestions pleuro-pulmonaires se manifestent toutes trois par un ensemble de signes physiques et généraux qui nous ont amené à penser que ces trois affections pourraient correspondre à un seul et même état anatomo-pathologique : la splénisation pulmonaire décrite par Grancher.

2° Cette opinion est encore confirmée par des analogies d'évolution, les trois affections pouvant aboutir soit à une guérison complète et définitive; soit à une guérison momentanée suivie ultérieurement du développement d'une tuberculose pulmonaire chronique; soit à l'apparition au cours même de la maladie, de lésions nodulaires dans le parenchyme.

3° Dans ces conditions, la spléno-pneumonie tuberculeuse comprendrait trois formes cliniques:

a) Forme pneumonique;

b) Forme pseudo-pleurétique (type Grancher).

c) Forme pleurétique (type pleuro-pneumonie).

4° Une cure d'air et de repos prolongée, instituée dès la fin du processus aigu, paraît de nature à prévenir dans un grand nombre de cas, une évolution défavorable vers la tuberculose chronique.

Vu : *le doyen*,
ROGER.

Vu : *le président de la thèse*,
F. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

Aviragnet. — Formes curables de la tuberculose aigue chez l'enfant. Pédiâtrie pratique, Lille 1910. Congrès de Pédiatrie, Toulouse.

Alfaro. — Pneumonies tuberculeuses, Buenos-Ayres.

Ardin-Deltheil-Raynaud. — Splénopneumonies masquant des pleurésies enksystées étendues.

Barth. — De la splénopneumonie (Gaz. des Hôp., 1890).

Bezançon et Braun. — Foyers penumoniques tuberculeux curables (Revue de la tuberculose, 1913. Société Méd. des Hôp., Paris 1912).

Bezançon, De Jong, Braun. — Réaction d'alvéolité au cours de la tuberculose décelée par l'examen cytologique des crachats (Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, avril 1911).

Bezançon et *Philibert.* — Réaction d'alvéolité au cours de la tuberculose décelée par l'examen cytholo-gique des crachats (Bulletin de la Société d'études scinetifiques sur la tuberculose, mai 1911.)

Bezançon et Braun. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon (Bull. de la Soc. d'études scient. sur la tuberculose, juin 1911).

Bezançon, De Serbonnes. — Courbe thermique des poussées évolutives tuberculeuses. (Revue de Tuberculose, 1911.)

Bezançon-Weill. — Soc Méd. des Hôp. Décembre 1910.

Bezançon, De Jong. — Etudes cytologiques des crachats. (Soc. Méd. des Hôpitaux Paris, novembre 1908.)

Berthier. — Congestions pulmonaires actives pseudo-pleurétiques (Revue de Médecine, 1891).

Boinet. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Marseille Médical, 1909).

Bonnet — Grippe et tuberculose (Th., Paris 1920).

Bourdel. — De la splénopneumonie (Th., 1886).

Braun (Paul). — Formes cliniques et pathogénie des foyers tuberculeux pneumoniques (Th., Paris 1911).

Brunel de Serbonnes. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (Th., Paris, 1911).

Burnand. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire d'après Bard (Revue de Médecine, juin-juillet 1911).

Burrel. — Classification de la tuberculose pulmonaire The Lancet, juillet 1920.

Castex. — Pleurésies tuberculeuses enkystées du sommet Th. Paris, 1912).

Charcot. — Thèse d'agrégation, 1860.

Caussade. — Bactériologie de la splénopneumonie (Soc. Méd. des Hôp., 1899-1920).

Caussade-Logre. — Pneumococcie pulmonaire prolongée (Soc. des Hôp. Paris, 1913).

Caussade-Deberdt. — Sur la nature d'un cas de spléno. pneumonie. (Soc. Méd. des Hôp., nov. 1921).

Caussade-Doumer. — Typho-bacillose avec erythème polymorphe et congestion pulmonaire aiguë tuberculeuse (Soc. Méd. des Hôp., juilet 1920).

Chéron. — Splénopneumonie (Union Médical, 1889).

Cosson (Henri). — Contribution à l'étude de la tuberculose pleuro-pulmonaire et de la pseudo-tuberculose au cours des cardiopathies valvulaires (Th., Paris, 1921).

Debove. — La pneumonie tuberculeuse (Gaz. des Hôp., 1906).

Duflocq. — Congestions pleuro-pulmonaires (Th., Paris 1889).

Deberdt. — Splénopneumonies et pleurésies purulentes enkystées (Th., Paris 1922).

Devé. — Pneumonie tuberculeuse résolutive (Normandie Médicale, mars 1910, janvier 1913.

Ducatillon. — Splénopneumonie à formes prolongées (Th., Lille 1908).

Desdouits. — Forme et nature de la splénopneumonie (Th., Montpellier, 1902).

De Viville. — Splénopneumonie (Union Médicale, 1889).

Dreyfus-Brisac. — Splénopneumonie (Gaz. Hebdom., 1886).

Franck. — Déviation latérale du sternum dans les épanchements pleurétiques (Gaz. Heb., 1885).

Franco (Pietro-Maria). — Diagnostic de la maladie de Grancher par la phonendoscopie (Folia Medica, 1920).

Gravinghoff. — Infiltration épituberculeuse du poumon (Monatschrift fur Kinderheilkunde, août 1921).

Grancher. — Splénopneumonie (Société Médicale des Hôpitaux, 1883). Maladies de l'appareil respiratoire.

Grancher-Hutinel. — Art. phtisie du Dict. Encyclop. des Soc. Médicales.

Greenberg (David). — Pneumonie hilaire tuberculeuse chronique chez les enfants (American Journal of deseases of children, janvier 1921).

Gimbert. — Art. Cortico. Pleurites in Traité Sergent-Babonneix.

Halbron. — Tuberculose et infections associées (Th., Paris 1906). Broncho-pneumonies tuberculeuses expérimentales. Soc. d'études scient. sur la tuberculose, 1911.

Horand. — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire (Th. Lyon, 1910).

Houtang. — Revue de Médecine, 1886.

Hurriz. — Th. de Lille, 1901.

Hutinel — Pleurésie serofibrineuse associée à congestion pulmonaire (Bulletin Médical, 1914. Gaz. des Hôp., 1911).

Jaccoud. — Phtisie pulmonaire.

De Jong. — Etude histochimique et cytologique des crachats (Th. Paris, 1907; Bull. Médical, 1908).

Landouzy. — Art. Pneumonie in Traité de Médecine Brouardel-Gilbert (Presse Médicale, mars 1912).

Letulle. — Tuberculose pleuro-pulmonaire, 1916.

Letulle et Nattan-Larier. — Précis d'anatomie pathologique.

Lereboullet. — Un cas de pneumonie tuberculeuse guérie (Soc. Méd. des Hôp., nov. 1912)

Malloizel — Réactions pluero-corticales (Th. Paris, 1907).

Mosny et Maloizel. — Splénopneumonie (Revue de Méde cine, 1909; 1910; 1911).

Marfan. — Phtisie pulmonaire (in Traité Médecine Bouchard-Brissaud).

Mantoux. — La congestion froide variable des tuberculoses pulmonaires (Revue de la Tuberculose, 1907).

Meyer. — Quatre cas d'affections pulmonaires traitées et guéries à Leyssin : pneumonie fibro-caseuse (Soc. de Médecine du canton de Fribourg, 1918).

Mery-Babonneix. — Art. splénopneumonie (in Traité Brouardel-Gilbert

Orsat. — Processus pneumoniques dans la tuberculose pulmonaire (Th. Lyon, 1912).

Pissavy — Formes cliniques de la tuberculose du poumon et de la plèvre, 1920.

Piery. — Pleurites à répétition (Presse Médicale, 1916).

Potain. — Pleuro-congestion (Bull Médical, 1895).

Pélissier. — Curabilité de la pneumonie tuberculeuse (Th Lyon, 1913).

Queyrat. — De la splénopneumonie (Gaz. des Hôp., 1892; Revue de Médecine, 1885-1886; Traité des maladies de l'enfance : Comby, Grancher, Marfan.

Regimbeau. — Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

Ribadeau-Dumas. — Tuberculose pleuro-pulmonaire de l'enfance et de l'adolescence (Paris Médical, 1919).

Ribadeau-Dumas, Beclère. — Congestion tuberculeuse massive du poumon chez un enfant de treize mois. Guérison (Soc. Méd. des Hôp., juin 1919).

Ribadeau-Dumas-Philibert — Soc Méd. des Hôp., nov. 1912.

Ribadeau-Dumas-Roland. — Soc. Méd. des Hôp., déc. 1913.

Riel — De la pneumonie tuberculeuse lobaire (Th. Lyon, 1888).

Renon. — Congestion pulmonaire (La Clinique, 1907).

Renon (L.)., Géraudel. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire.

Reymond. — Splénopneumonie (Revue Médicale de la Suisse Romande, 1920).

Raymond. — Albumino réaction dans les pleurésies et les congestions pulmonaires (Presse Médic., 1911).

Robine. — Th. Paris, 1919.

Sabourin. — Embolies bronchiques tuberculeuses, 1906.

Savy. — Pneumonies tuberculeuses curables (Soc. Méd. des Hôp., 1913).

Serrand. — Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement (Th. Paris, 1878).

Sorel. — Notes sur la pleuro-pneumonie (Gazette Hebd., 1882).

Thaon. — Th. Paris, 1885. (Bull de la Soc. de Biologie de Paris.)

Tecon. — Revue Médicale de Suisse Romande, juin 1913.

Tripier. — Congrès de Washington, 1908.

Vosy. — Contribution à l'étude des réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie bronchique (Th. Paris, 1911).

Welman. — Contribution à l'étude de la splénopneumonie de Grancher (Thèse Montpellier, 1918).

Waitz. — Splénopneumonie (Th. Paris, 1897).

Woillez. — Traité des maladies des voies respiratoires.

Weill. — Précis de Médecine infantile, 1911.